

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MANIFESTATIONS GASTRIQUES ET INTESTINALES DES LYMPHOSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 6 Juillet 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paulette MONCOFFRE

Née le 5 Décembre 1928, à Lyon.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

1955

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES MANIFESTATIONS
GASTRIQUES ET INTESTINALES DES LYMPHOSES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MANIFESTATIONS GASTRIQUES ET INTESTINALES DES LYMPHOSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 6 Juillet 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paulette MONCOFFRE

Née le 5 Décembre 1928, à Lyon.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

1955

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. J. LÉPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATÉ

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL.
LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER

Professeurs

Clinique médicale A.....	FROMENT
Clinique médicale B.....	P. KAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique Ophtalmologique.....	BONNET
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATÉ
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale orthopédique et infantile.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale.....	PIGFAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLOS
Clinique médicale Infantile et Hygiène du 1 ^{er} Age.....	BERNHEIM
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MAYOUX
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie Pathologique.....	J. F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS (<i>détaché à Beyrouth</i>)
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	LELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MAILLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine du Travail.....	BOURRET
Thérapeutique.....	LEVEAT
Hygiène.....	SOHIER
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN
Botanique et Cryptogamie.....	BERTRAND
Propédeutique chirurgicale.....	NÉTIEN
Chimie analytique Pharmaceutique.....	BADINAND
Pharmacie et Pharmacologie.....	KREON
Médecine Légale et Déontologie.....	ROCHE

Professeurs titulaires sans chaire

Obstétrique BANSILLON - Physique biologique BERGER

Maitres de conférences — Agrégés

Parasitologie.....	ROMAN	Biochimie médicale.....	CREYSSEL R.
Parasitologie.....	COUDERT	Bactériologie.....	BEKTOYE A.
Physiologie.....	CIER	Histologie.....	X...
Physiologie.....	CHATONNET		

Agrégés en exercice

Pathologie médicale	BRUN	Orthopédie	MARION J.
Pathologie médicale	GIRARD M.	Obstétrique	BROCHIER
Pathologie médicale	GIRARD P.	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale	JEUNE	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale	VACHON	Anatomie	LATARJET
Pathologie médicale	GALY	Anatomie pathologique.....	GUICHARD A.
Pathologie médicale	CONIN	Ophtalmologie	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale.....	BÉRARD	Dermato-syphiligraphie.....	THIERS
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale.....	TRILLAT A.	Neuro-chirurgie	LEQUIRE
Pathologie chirurgicale.....	LABRY	Oto-Rhino-Laryngologie.....	X...
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY	Médecine légale et médecine du travail.....	X...
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT		
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET		

Chargés des Fonctions de Maître de conférences — Agrégés

Hygiène.....	BENAZET	Pharmacie et Pharmacol.	CIER A.
Histologie.....	DUMONT L.	Chimie organique et toxicologie.....	PERROT L.
Physique biologique	MOKET		

Examineurs de la Thèse

M. P.-RAVAULT, Président ;

MM. GIRARD, LABRY et R. CREYSSEL, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Que cette thèse soit le bien faible
témoignage de ma reconnaissance et
de mon immense tendresse.*

A MES FRÈRES

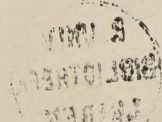
*Qu'ils trouvent ici la preuve de
ma profonde affection et de ma reconnaissance.*

A MA BELLE-SŒUR

A MES NEVEUX ET NIÈCE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS





Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAVAUULT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

Dès le début de nos études médicales, nous avons trouvé en lui un conseiller bienveillant. Une année entière passée dans son service nous a permis d'apprécier la haute valeur de son enseignement et son aimable indulgence.

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse ; nous voudrions ne pas l'avoir déçu.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LABRY

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

Nous sommes heureuse de le compter parmi nos juges et le prions de croire à notre respectueux et profond attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GIRARD

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Il a eu l'amabilité de nous confier une de ses observations. Nous l'en remercions en l'assurant de notre vive reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. CREYSSEL

Il a bien voulu faire partie de ce jury. Qu'il nous permette de lui exprimer notre sincère gratitude.

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ
ET DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEUNE

Son enseignement, dont nous venons de bénéficier durant un an, n'a fait qu'accroître l'intérêt que nous portons à la pédiatrie.

Nous l'en remercions et le prions d'accepter nos sentiments de respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FRAISSE

Il nous a continuellement guidée dans l'élaboration de ce travail. Nous avons apprécié toute la valeur de ses conseils et de son amabilité.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre sincère et profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. PINET

Nous le prions de croire à notre vive sympathie et à la sincérité de nos remerciements pour toute la complaisance qu'il nous a témoignée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR QUENTZ

Qu'il soit assuré de toute notre gratitude.

INTRODUCTION

La lymphose est caractérisée par la prolifération des éléments lymphoïdes adultes (RENDU).

Par la vaste répartition du tissu lymphoïde dans les différents territoires de l'économie s'explique la possibilité de localisations multiples du processus de lymphose, depuis celles classiques du système hématopoiétique : rate et ganglions, jusqu'à celles de n'importe quel autre organe, que le sang soit ou non envahi.

Il est évident qu'une telle hyperplasie lymphoïde, lorsqu'elle existe, provoque la détérioration des fonctions des tissus ainsi infiltrés. On comprend alors la multiplicité des manifestations cliniques que peut revêtir une telle maladie. Nous n'envisagerons ici que celles du tractus gastro-intestinal.

La constatation récente et à de courts intervalles de 3 observations de lymphose comportant dans leur séméiologie des manifestations digestives prédominantes a été le point de départ de cette étude.

Après avoir recherché des cas semblables dans la littérature, nous avons essayé de réunir les caractères principaux de ces formes :

L'étude de la pathogénie des troubles nous a amenée à envisager d'autres mécanismes à côté de l'infiltration proprement dite.

Après avoir réuni les principaux caractères anatomiques et cliniques de ces formes, nous évoquons les problèmes diagnostiques pouvant découler de telles constatations.

Nous terminons par un exposé des moyens thérapeutiques.

Monsieur le Professeur P. RAVAILLON a bien voulu nous confier ce travail. Nous l'en remercions vivement, ainsi que Monsieur le Docteur M. GIRARD qui nous a permis de joindre son observation à cette étude.

Nos remerciements vont aussi au Docteur H. FRAISSE qui nous a prodigué avec patience ses conseils éclairés.

HISTORIQUE

Nous avons pu relever dans la littérature plusieurs observations pouvant être rapprochées des nôtres. Cependant les exemples ne sont pas très fréquents, du moins ceux pour lesquels on a pu démontrer anatomiquement l'influence du processus leucémique dans la genèse des troubles digestifs.

La première description semble remonter à 1838. BRIQUET y rapporte avec beaucoup de détails un cas où les muqueuses gastriques et intestinales étaient le siège de modifications telles que « l'estomac retourné ressemblait à un cerveau humain ».

La deuxième moitié du XIX^e siècle nous fournit quelques descriptions éparées, mais le domaine de la leucémie est alors tout nouveau.

En 1904, WELLS et MAVER, parmi 238 cas, en collectent 8 pour lesquels ils notent des modifications caractéristiques de l'estomac et de l'intestin. Ils les rapportent comme un syndrome pathologique distinct auquel ils donnent le nom de « pseudo-leucémie gastro-intestinale », terme qui sera repris plus tard par d'autres auteurs, mais dont la signification nosologique est restée longtemps imprécise : on a mis en effet de nombreuses années à distinguer nettement les modifications pathologiques de la leucémie lymphoïde chronique des autres maladies lymphoïdes : maladie de Hodgkin, lymphosarcome, etc...

SYMMERS, en 1909, puis BIGGS et ELLIOT, en 1924, font une étude d'ensemble de tels cas et portent le nombre à 11, puis à 14.

HOLMES, DRESSER et CAMP en 1926, étudient le problème surtout sous l'angle radiologique.

En 1931, IKEDA commente avec précision deux cas de leucémie lymphatique avec infiltrats spécifiques du tube digestif dont l'un atteignant le recto-sigmoïde.

La même année, SCLAIR BOIKAN apporte deux nouvelles observations et en fait une étude anatomique détaillée.

MEAD en 1934 essaie de tirer quelques conclusions générales sur la question.

DE JONON rapporte l'observation d'une crypto-leucémie avec diarrhée sanglante au long cours et à l'autopsie, infiltration gastrique du gros intestin.

LUDIN apporte une nouvelle observation de lymphose aleucémique où le diagnostic fut fait par biopsie d'un ganglion lymphatique. Le malade présentait des images caractéristiques à la radiographie gastrique, l'atteinte du tube digestif fut confirmée à l'autopsie.

Le cas de STEINBECK était une leucémie lymphatique avec douleurs épigastriques. A l'autopsie, on découvre une infiltration de l'estomac.

TOUW et GRAAFLAND citent un cas de lymphose aleucémique présentant à l'autopsie l'envahissement de la muqueuse gastrique par d'immenses plis.

RIGLER décrit le cas d'une leucémie de l'estomac produisant l'hypertrophie de la muqueuse gastrique.

WINTROBE et MITCHELL en 1940, sur l'étude de 15 cas à manifestations cliniques atypiques, en trouvent 2 s'accompagnant d'infiltrats diffus recto-sigmoïdiens sans présenter de symptômes cliniques.

PEARSON, STASNEY et PIZZOLATO en 1943, sur 13 cas de leucémie lymphatique examinés anatomiquement, en mentionnent 2 avec atteintes gastro-intestinales.

Récemment, BOQUIN, dans sa thèse sur les localisations recto-sigmoïdiennes au cours des hémopathies, rapporte 2 nouveaux cas dont un de CATTAN.

La thèse de PINET sur la radiologie du grêle en hématologie et celle de RENDU sur les lymphoses, nous ont fourni une grande documentation et la base de nos recherches bibliographiques.

L'article de M. GIRARD, H. FRAISSE, G. NOËL et A. GRIVET nous a servi de guide.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

Mme MAR..., 67 ans.

Entre le 19/XI/53 dans le service du Docteur M. GIRARD pour une leucémie lymphoïde. Trois ans auparavant, découverte d'un myxœdème pour lequel la malade suit un traitement régulier à la tyroxine. En Avril 1953, au cours d'une hospitalisation suivie d'intervention pour une hernie inguinale étranglée, on est frappé par l'existence d'adénopathies superficielles et on découvre alors une leucémie lymphoïde. A partir du mois de Juin, deux ordres de troubles nouveaux apparaissent : d'une part, des œdèmes des membres inférieurs accompagnés d'une discrète ascite, d'autre part, un syndrome dysentérique caractérisé par des émissions fréquentes (7 à 8 par jour), liquides ou glaireuses, exceptionnellement striées de sang ; des douleurs abdominales calmées par l'émission des selles et de rares faux besoins.

A l'entrée dans le service, on se trouve en présence d'une malade à l'aspect myxœdémateux typique présentant, outre un syndrome œdémateux, un état lymphadénique avec adénopathies des territoires superficiels et une légère hépato-splénomégalie. Les examens complémentaires fournissent les résultats suivants :

Métabolisme basal : diminution 5 %

Cholestérol : 1 g. 50 ‰

G.R. : 3.750.000

G.B. : 20.000, avec :

 Polyneutro. : 21

 Lymphocytes : 40

 Moyens Mono. : 29

 Monocytes : 4

Urines : présence d'albumine (0,15 ‰)

Cytologie : R.A.S.

Radiographie thoracique : aspect réticulo-nodulaire avec léger élargissement du médiastin.

La radiographie gastrique montre une image de gastrite hypertrophique avec épaississement considérable de la muqueuse et formation de plis cérébriiformes.

Les radiographies du cadre colique sont d'interprétation difficile : il existe au niveau du sigmoïde quelques images de diverticules, plus une légère irrégularité des contours intestinaux qui évoque la sigmoïdite d'origine diverticulaire.

Au toucher rectal, on sent une petite masse végétante, pas très dure, relativement mobile, à la partie postérieure du canal anal.

L'aspect rectoscopique est vraiment très curieux, toute la muqueuse rectale apparaît boursouflée avec des plis cérébriformes et, par endroit, de véritables végétations. Cet aspect n'est pas inflammatoire et il n'y a pas de tendance au saignement. Une biopsie est alors pratiquée : « sous une muqueuse anale malpighienne d'abord normale puis hyperplasique, tout le chorion est infiltré par des éléments leucocytaires parmi lesquels prédominent les lymphocytes. Il existe cependant aussi des lymphoblastes, des plasmocytes, et des histiocytes, ainsi que d'assez nombreuses cellules de la trame réticulaire. Au centre du fragment, on individualise assez nettement une zone organisée comme un follicule lymphoïde. En conclusion, infiltration diffuse lymphocytaire prédominante, permettant d'affirmer le lymphocytome rectal sans signes de malignité ».

La malade est mise à un traitement de téléradiothérapie, associé à un traitement antianémique (extraits hépatiques et Vitamine B12) et à des protéines iodées. En fin de ce traitement, on note : le syndrome lymphadénique persiste, mais atténué ; l'état intestinal est inchangé. Un nouveau lavement baryté ne montre aucune modification.

On décide alors de pratiquer de nouvelles séances de radiothérapie locale à la fois sur les territoires ganglionnaires perceptibles et sur l'abdomen. Le 20/III/54, ce traitement terminé, on ne sent plus dans les territoires superficiels que quelques microadénopathies. La rate n'est plus perçue. La diarrhée enfin a nettement diminué. A cette date :

G.R. : 2.130.000

G.B. : 3.400

La malade est alors mise à un traitement hématopoïétique : perfusions, extraits hépatiques, Vitamine B6.

Quelques jours après, brusquement l'état décline, la température monte à 40° avec langue rosée, gros foyer d'hépatisation de la base gauche, puis apparition d'obscurité des deux bases.

Décès le 24/III/54.

L'autopsie montre l'existence d'une pleurésie purulente bilatérale et d'un gros foyer d'hépatisation du lobe gauche. Au point de vue intestinal, on note que toute la muqueuse recto-sigmoïdienne apparaît irrégulière et épaissie.

OBSERVATION 2

Mme GR..., 45 ans.

Entre dans le service le 9/II/54.

Cette malade est adressée dans le service du Professeur RAVAUlt pour un syndrome splénoganglionnaire et anémie.

Rien de particulier dans les antécédents. La malade a toujours joui d'une excellente santé.

Les premiers troubles remontent au mois de Mai 1953 ; elle se sent alors extrêmement lasse, éprouve des difficultés pour accomplir son travail, elle maigrit et présente des sueurs nocturnes.

A la même époque, s'installent des troubles digestifs à type de dyspepsie post-prandiale et surtout des troubles intestinaux avec coliques et faux besoins. La constipation est opiniâtre. Les règles deviennent irrégulières.

Les troubles sont allés en s'accroissant jusqu'au mois de Novembre. A cette époque, elle découvre en faisant sa toilette de petits ganglions indolents, cervicaux et axillaires. Elle ne s'en inquiète pas immédiatement, et c'est seulement trois mois plus tard qu'elle va trouver son médecin qui nous l'adresse.

A l'entrée : malade en mauvais état général, amaigrie, extrêmement asthénique, pâle, les troubles intestinaux persistent sans changement notable. La température est à 37°8. La vitesse de sédimentation est à 15.

A l'examen : présence de nombreux ganglions, assez volumineux, durs et indolores au niveau des régions carotidiennes, axillaires et inguinales. Ils sont symétriques.

— La rate est volumineuse et déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

— Un foie augmenté de volume, lisse, non douloureux est perçu.

— Par ailleurs, tension artérielle à 11/6. — Examens neurologique, pulmonaire et cardiaque sont négatifs.

— Il n'y a dans les urines, ni sucre, ni albumine.

— Aucun syndrome hémorragique, pas de purpura. Les muqueuses sont normales.

Devant ce syndrome spléno-ganglionnaire, on demande un examen de sang et on pratique un médullogramme.

Numération :

G.R. : 3.890.000

G.B. : 28.400, avec :

Polyneutro. : 13

P. E. : 1

Lympho. : 2

G. Lympho. : 84

Valeur globulaire : 0,61

Myélogramme :

Promyélocyte neutro : 1

Myélocytes : 12

Métamyélo. : 11

Polynucléaires : 15

Myélocite Eosino. : 1

Poly. Eosino. : 5

Proérythroblaste : 1

Erythro. Baso. : 4

Erythro. Polychro. : 6

Erythro. Ortho. : 7

Lymphoblaste : 1

Lymphocytes : 34

Moyen Mono. : 1

Monocytes : 2

Plasmocyte : 1

Par ailleurs, *un toucher rectal* est pratiqué qui montre une petite masse molle, semblant pédiculée, sur la face droite du rectum. Elle ne repose pas sur une base indurée, la paroi rectale est souple, ne saigne pas au contact.

Le lavement baryté montre un rectum mal imprégné et qui présente des images en nids de guêpes avec alternance de petites plages claires et sombres. Un aspect pathologique semblable est noté sur l'ensemble du côlon.

La rectoscopie (Dr FRAISSE) montre que toute la zone explo-
rable de l'ampoule rectale est pathologique. Elle est le siège d'une infiltration donnant à la muqueuse un aspect empâté ; en certains points, elle est verruqueuse, en d'autres franchement proliférante, formant de véritables tumeurs de la taille d'une noisette. En d'autres régions, on note de gros plis épaissis, cérébriformes. Il s'agit

très probablement d'une lymphose rectale et non pas d'un néoplasme. On vérifiera l'extension possible sur le tube digestif. Une biopsie est pratiquée.

Examen anatomo-pathologique (Dr PLAUCHU) :

« Il semble bien s'agir d'une lymphomatose rectale : sous une muqueuse normale, on trouve un épaississement lymphoïde considérable et uniforme, mais sans aucun signe de malignité. Il n'a pas été vu de mitoses et si l'examen clinique est d'accord, c'est au diagnostic d'hyperplasie lymphoïde ou de lymphome de la muqueuse rectale qu'il faut s'arrêter ».

Le transit baryté du grêle s'est avéré sensiblement normal.

La malade est alors traitée par radiothérapie : 1900 r. au total répartis en 6 champs ganglionnaires et 1 champ périméal. Le traitement est arrêté le 9 Mars en raison d'une légère chute globulaire.

Du point de vue sanguin, grosse amélioration :

Le 9 Mars :

G.R. : 3.550.000

G.B. : 7.000, avec :

P. N. : 30

P. E. : 2

Grands Lympho. : 63

Lympho. : 5

Les troubles intestinaux persistent.

A partir du 6 Avril, on fait un essai de traitement à la Cortisone : 20 jours à 75 milligrammes. L'état général s'améliore, la malade est transformée, prend du poids, mais les G.B. remontent à 27.900 ; les ganglions ont totalement disparu ; la rate persiste mais a peu diminué de volume.

Une rectoscopie (Dr GUILLERMET) le 4 Mai 1954, montre un aspect identique : « Toute la muqueuse est anormale. Certaines zones sont infiltrées d'œdème. L'anus est irrité extérieurement par des masses mollasses et nodulaires ».

La malade quitte le service à cette date.

2^{me} séjour : Le 22/II/54, la malade revient dans le service. Depuis sa sortie de l'hôpital elle n'a suivi aucun traitement. Depuis le début Octobre, elle ressent à nouveau une grande lassitude avec apparition de dyspnée à l'effort. Elle conserve cependant bon appétit. La constipation et les troubles digestifs ont disparu. Seule une légère diarrhée persiste avec, parfois, de petites rectorragies. L'état général est bien meilleur qu'au premier séjour.

A l'examen : malade pâle, avec, à l'effort, apparition d'une légère cyanose aux lèvres.

Pas de fièvre. Vitesse de sédimentation à 35.

Adénopathies inguinales, axillaires et cervicales.

Dans la fosse iliaque droite, adénopathie superficielle et douloureuse.

Enorme splénomégalie : pôle inférieur atteignant l'ombilic.

Foie perçu à 2 travers de doigts.

Examens cardio-vasculaire, pulmonaire, neurologique, normaux.

Au niveau des membres inférieurs : léger œdème avec varices.

Adénopathie hilare décelée à la radiographie.

Numération-formule :

G.R. : 3.280.000
G.B. : 19.800
Hb : 57 %
Vg : 1,69
Polyneutro. : 26
P. É. : 2
Lympho. : 5
G. lympho. : 62
M. lympho. : 5

Les données du toucher rectal sont identiques à celles du précédent séjour : muqueuse irrégulière, tomentueuse, mais non indurée.

L'anus est le siège de proliférations muqueuses.

La malade est traitée par cortisone et radio-phosphore (3 milli-curies). Elle supporte bien le traitement.

24/12 : Nouvelle numération-formule :

G.R. : 3.970.000
G.B. : 4.400
Hb : 60 %
Vg : 0,67
P. N. : 43
P. É. : 3
Lympho. : 8
G. Lympho. : 41
M. Lympho : 5

La malade demande à repartir. Elle conserve toujours une grosse rate, dure, un foie débordant de 2 travers de doigts, les adénopathies ont pratiquement disparu. On note une légère augmentation de poids. La malade se sent mieux.

OBSERVATION 3

Mme Bo..., 67 ans.

Entrée dans le service le 24 Juin 1954.

Cette malade est adressée dans son service par le Professeur RAVAUULT. Rien de particulier dans les antécédents en dehors d'un ictère banal à l'âge de 27 ans et d'épisodes bronchitiques ; ménopause à 48 ans.

Les premiers troubles remontent à Mars 1952, date depuis laquelle la malade accuse des digestions difficiles avec troubles dyspeptiques, ballonnement abdominal, pesanteur épigastrique. Sur ce fond dyspeptique se greffent des épisodes douloureux de l'hypochondre droit, paroxystiques. Peu à peu, s'installent des troubles intestinaux à type de coliques abdominales et accompagnés de diarrhée.

Ces troubles vont persister avec des phases de rémission et d'aggravation pendant deux ans; parallèlement, apparaît une baisse de l'état général avec asthénie assez importante, amaigrissement et troubles fonctionnels divers. Pas de température ; l'appétit est conservé.

A l'entrée dans le service : la malade est dans un état médiocre; elle est pâle, extrêmement asthénique, surtout les troubles intestinaux et le syndrome diarrhéique persistent : la malade va à la selle 4 à 5 fois par jour et évacue des selles très liquides.

La température est sensiblement normale — la vitesse de sédimentation est à 50.

A l'examen, on découvre dans les territoires axillaires, sus-claviculaires et inguinaux, la présence de ganglions de volume modéré, mobiles, non douloureux, et symétriques.

La rate est augmentée de volume, débordant les fausses côtes de 2 travers de doigts.

Le foie est également hypertrophié.

Par ailleurs, aucun syndrome hémorragique, pas de purpura, les muqueuses sont normales :

— la tension artérielle est à 11/6 ;

— l'abdomen est souple ;

— l'examen cardio-pulmonaire est négatif ; à la radioscopie, pas d'adénopathie médiastinale.

— Examen neurologique : R.A.S.

— Ni sucre, ni albumine dans les urines.

— Urée à 0,33 — B.W. négatif.

— La numération pratiquée le 25 Juin montre :

G.R. : 3.390.000

G.B. : 4.600, avec :

P. N. : 26

P. B. : 1

Lympho. : 30

Grands Lympho. : 43.

— Myélogramme : moelle entièrement lymphoïde. La plupart des éléments sont de petits lymphocytes adultes — 10 à 15 éléments par champ sont des lymphoblastes.

— Le toucher rectal est négatif.

— Le bilan radiologique du tube digestif, et notamment le lavement baryté, peuvent être considérés comme normaux.

— A la rectoscopie (Dr GUILLERMET) : la partie ampullaire du rectum est normale, mais à 12 cm. de l'anus, la muqueuse rectale devient uniformément rouge et granitée. Les plis sont cérébri-formes et comme œdématiés. La lumière est impossible à suivre à cause de cet aspect joint à un coude et à la présence de glaires. La biopsie est difficile. Le fragment prélevé n'a permis aucune conclusion anatomo-pathologique.

— Examen parasitologique des selles négatif.

— Le chimisme gastrique montre une hypochlorhydrie assez importante, mais il est probablement faussé par la présence de bile.

La malade est alors mise à la radiothérapie splénique que l'on est obligé d'interrompre après trois séances en raison de réactions fébriles importantes. On institue alors un traitement à la Cortisone (150 mg. pendant 15 jours) qui entraîne une amélioration très importante de l'état général ; la rate et les adénopathies périphériques diminuent notablement. Les troubles digestifs sont améliorés et les selles sont moins fréquentes.

CHAPITRE PREMIER.

GÉNÉRALITÉS

FRÉQUENCE

Malgré les quelques exemples recueillis dans la littérature, les formes gastro-intestinales des lymphoses ne se rencontrent pas couramment en pratique.

Il est difficile d'apprécier correctement leur fréquence. On ne peut, en effet, incriminer le processus leucémique chaque fois qu'un sujet atteint de cette maladie accuse des troubles digestifs. Il peut exister, à l'origine de ces derniers, des causes tout à fait indépendantes de la leucémie, ne faisant que coexister avec elle. Ils peuvent, d'autre part, être d'ordre banal, analogues à ceux que l'on peut voir dans toute affection cachectisante à un stade avancé. La constatation de tels signes ne peut donc que déclencher la mise en train d'examens susceptibles de préciser la nature des troubles. Ce seront des radiographies, avec tout le perfectionnement des procédés modernes, des examens endoscopiques. L'ultime moyen de diagnostic anatomique reste enfin l'autopsie qui n'a malheureusement qu'une valeur spéculative.

A l'opposé, il est de nombreux cas où des lésions anatomiques certaines restent absolument silencieuses cliniquement. Selon SCLAIR BOIKAN, aucun rapport n'est possible entre signes cliniques et anatomiques : « les atteintes les plus diffuses peuvent être asymptomatiques et dans de nombreux cas, les modifications pathologiques ne sont découvertes qu'à l'autopsie ».

Malgré ces difficultés, on a voulu donner des chiffres :

Les Archives du Département de Pathologie de l'Université de Minnesota révèlent que sur 12.396 autopsies faites de 1900 à 1928, on a diagnostiqué 77 leucémies dont 51 du type lymphatique. Sur ces 51 cas, 2 avaient des modifications de la paroi gastrique.

Les statistiques de KIRSCHBAUM et PREUSS sur 14.400 autopsies pratiquées de 1929 à 1941 donnent 123 leucémies dont 17 cas d'infiltration intestinale, soit 13 %.

P. LAMBIER et J. LEDERER ont trouvé 7 localisations digestives sur 33 leucémies lymphatiques.

RENDU enfin, dans sa thèse, note sur ses 100 observations de lymphose, 3 cas de localisation sur le tube digestif : 2 gastriques et 1 intestinale.

En ce qui concerne les modifications anatomiques, la proportion s'élève donc aux environs de 1 pour 20 à 30. Mais, comme nous l'avons dit plus haut, ce chiffre ne peut être superposable avec celui des cas cliniques.

Certains auteurs ont affirmé que ces manifestations digestives étaient plus fréquentes dans les formes aleucémiques que leucémiques. Il semble en tout cas qu'elles se voient beaucoup plus souvent dans les formes lymphoïdes que myéloïdes de la leucémie.

PATHOGÉNIE

La base anatomique des lésions est représentée par une *infiltration leucémique* plus ou moins diffuse des parois ; c'est à elle que sont dûs le plus souvent les troubles digestifs présentés par le malade. Il s'agit d'une vraie localisation gastrique et intestinale de la leucémie. Ce n'est d'ailleurs pas un caractère propre à cette structure : « aucun organe, aucun tissu n'est épargné dans l'infiltration leucémique, que cette atteinte se manifeste ou non par des signes cliniques » (WINTROBE et MITCHELL).

Cependant, mis à part les organes hématopoïétiques, le tube digestif est, avec la peau, une des structures les plus souvent touchées dans la leucémie lymphoïde. On s'expliquera ce retentissement de la lymphose, ainsi d'ailleurs que de nombreuses autres hémopathies, par le fait que l'intestin fait partie intégrante de l'appareil hématopoïétique lymphoïde : ses follicules clos et ses plaques de Peyer sont faits de tissu réticulo-endothélial contenant dans ses mailles des lymphoblastes et des lymphocytes. Les cellules réticulaires sont à potentialité multiple. Elles peuvent donner naissance à tous les types de cellules de la lignée mésenchymateuse. L'orientation de leur prolifération vers la série lymphocytaire aboutit à une accumulation de lymphocytes d'abord localisée dans les organes hématopoïétiques, se répandant ensuite dans le sang. Ainsi s'explique la participation de grêle à ce processus d'hyperplasie lymphatique, sa structure lymphoïde étant sous la dépendance du système réticulo-endothélial.

Il en résulte au point de vue anatomique, soit une hypertrophie pariétale diffuse parfois considérable, soit des masses lymphomateuses localisées, de forme variable.

En admettant que cette hyperplasie puisse comprimer les vaisseaux intrapariétaux, on peut en faire encore un facteur favorisant des ulcérations par l'ischémie ainsi provoquée. De même s'expliquent certaines hémorragies causées par l'ulcération d'un vaisseau au centre d'un infiltrat.

Au point de vue clinique, il en découle des troubles variés que nous exposerons plus loin, mais il ne faut pas oublier que ces perturbations anatomiques peuvent rester silencieuses :

On peut envisager d'autres possibilités dans la genèse des signes cliniques :

La présence de *ganglions abdominaux profonds* est encore plus rarement décelée du vivant du malade que celle des ganglions médiastinaux dont l'interprétation est pourtant déjà délicate. RENDU en rapporte 8 cas dans sa thèse. Ces adénopathies mésentériques peuvent siéger soit au contact de l'intestin avec effet irritatif local, soit au niveau de la racine du mésentère agissant à distance et se trouvant à la base de modifications fonctionnelles de l'intestin décelables à la radio.

Cliniquement, ils peuvent entraîner des douleurs abdominales, même des signes de subocclusion ; par compression des gros vaisseaux ou irritation chronique, ils peuvent intervenir dans le déterminisme de l'ascite.

Des ganglions périgastriques hypertrophiés ont donné des images radiologiques pathologiques et de la gêne gastrique.

La *compression par la rate* est un phénomène plus rare. L'hypertrophie splénique est un signe classique de la leucémie lymphatique mais elle est rarement considérable.

Des cas de splénomégalie importante se sont manifestés par des symptômes dyspeptiques, conséquence de la compression de l'organe.

D'autres fois, une splénomégalie modérée peut donner des troubles accusés qu'on attribue alors plutôt à la péri-splénite qui l'accompagne qu'au facteur mécanique direct. Elle se traduira alors par de simples douleurs abdominales ou par des signes de subocclusion et à l'extrême par une occlusion complète : ainsi dans l'exemple rapporté dans sa thèse par RENDU.

Lésions infectieuses, dilatations vasculaires, hémorragies multiples, purpura sont surtout l'apanage des leucémies aiguës et sont l'œuvre plus ou moins directe de l'agranulocytose qui la caractérise, mais qui peut terminer l'évolution d'une leucémie chronique.

Hémorragies et ulcérations peuvent compliquer des lésions spécifiques infiltratives : ces modifications secondaires peuvent être dues à des troubles circulatoires par compression des capillaires à l'intérieur des infiltrations, ou bien encore à un traumatisme ou à une infection microbienne survenant sur ces tissus infiltrés. De tels processus ulcératifs peuvent être réduits aux plaques de Peyer et être alors difficiles à distinguer des ulcérations typhiques, le tableau clinique pouvant même être semblable à celui de la fièvre typhoïde : autrefois certains auteurs ont conclu à la similitude des 2 maladies.

La compression des vaisseaux par les ganglions, les thromboses leucémiques sont encore autant de facteurs ischémisants favorables à la naissance d'ulcérations sur les muqueuses.

L'ascite qui fait parfois partie du tableau clinique n'est pas l'expression d'une maladie à part, mais bien encore celle du processus leucémique agissant par l'intermédiaire de l'anémie, des troubles des protéines sanguines, de l'hypertension portale chez les malades porteurs d'un gros foie.

Il peut aussi s'agir d'une infiltration leucémique des feuillets péritonéaux ou enfin d'un trouble circulatoire, les énormes ganglions lymphatiques abdominaux comprimant souvent les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, provoquant ainsi de la congestion et de la transudation dans les régions correspondantes.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On a dit que les modifications essentielles de la leucémie étaient anatomiques et non hématologiques.

Notre sujet illustre bien cette idée par les transformations profondes des structures digestives qu'on a pu rencontrer dans certaines observations de leucémie, ou même de cryptoleucémie où les modifications de la formule sanguine sont nulles.

DIFFUSION DE L'ATTEINTE DU TRACTUS DIGESTIF

L'infiltration lymphoïde ne siège pas toujours avec la même intensité tout au long du tube digestif. Cependant, d'après les recherches nécropsiques, les lésions seraient plus souvent étagées ou même diffuses que localisées en un point précis ; c'est la preuve qu'il s'agit d'une maladie tissulaire, de système, dont l'atteinte du tractus n'est que le reflet.

Le tube digestif du cardia au rectum peut être touché ; l'observation de BOIXAN en est un exemple. Dans ce cadre, entrent aussi les formes décrites par WELLS et MAYER sous le nom de « pseudo-leucémie gastro-intestinale » terme qui fut par la suite objet d'une grande confusion. On ne peut en faire le synonyme de celui de crypto-leucémie à forme gastro-intestinale, car les anciens auteurs l'ont employé abusivement pour englober des faits très disparates, tels que lymphosarcome et maladie de Hodgkin.

Les modifications anatomiques sont souvent plus restreintes et n'atteignent qu'une portion du tube digestif. LAMBIER et LEDERER, sur 7 localisations digestives en notent 3 sur l'estomac, 2 sur le grêle, 1 sur l'estomac et le grêle et 1 sur le rectum. On a même signalé des formes appendiculaires (rares).

Sans contrôle anatomique post mortem, l'extension des lésions est difficile à apprécier et même l'examen macroscopique est souvent insuffisant pour juger de l'intégrité d'une structure : seule, l'histologie peut l'affirmer. En tout cas, on ne peut se fier au tableau clinique qui n'est en aucune façon superposable aux lésions réelles.

Dans notre observation 1, l'atteinte recto-sigmoïdienne soupçonnée cliniquement a été confirmée par l'examen anatomique, mais de fortes chances sont en faveur de lésions beaucoup plus étendues malgré l'absence de signes cliniques évocateurs. La radiographie gastrique en particulier avait un aspect caractéristique.

Dans l'observation 2, on peut de même penser à un envahissement diffus du côlon d'après l'image radiologique.

Dans notre observation 3 enfin, si l'aspect rectoscopique suppose une localisation basse du processus leucémique, une atteinte plus diffuse ne peut être rejetée malgré la négativité d'autres examens.

ETUDE MACROSCOPIQUE DES LÉSIONS SUIVANT LEURS DIFFÉRENTES LOCALISATIONS SUR LE TUBE DIGESTIF

Au niveau de l'estomac :

Certaines observations déjà anciennes sont actuellement d'interprétation discutable. Dans un cas de pseudo-leucémie gastro-intestinale, BIGGS et ELLIOT décrivent un estomac : « quoique vide, il semblait distendu par de la nourriture et ses parois n'étaient pas collabées quand il fut ouvert ». La paroi entière était 8 à 10 fois plus épaisse que la normale et rigide, surtout dans les 2/3 distaux. La muqueuse surtout était très hypertrophiée et parcourue de plis irréguliers entre lesquels on trouvait de nombreuses masses polypoïdes plus ou moins grosses.

Nous avons trouvé par contre dans la littérature des observations d'authenticité non douteuse de localisations gastriques au cours de lymphoses (IKEDA K., RIGLER L. G., BOIKAN S. W., etc...).

Dans les comptes-rendus nécropsiques, l'estomac est très souvent décrit dilaté, de consistance plus ou moins dure, donnant parfois au toucher l'impression de cuir. Les parois en sont épaisses.

La muqueuse surtout est très hypertrophiée et contournée en d'énormes plis saillants, sinueux et fermes, classiquement comparés à des circonvolutions cérébrales. Elle revêt

parfois un simple aspect velouté avec quelques sillons suivant le grand axe de l'organe.

Ces lésions ne revêtent pas toujours une extension à tout l'estomac et peuvent siéger électivement en certaines portions : une des courbures ou une des faces.

Elles ne sont pas forcément du même type : à côté de cette hypertrophie, l'infiltration leucémique, qui en est la base, peut se localiser sous forme de tumeur lymphomateuse siégeant dans la muqueuse mais faisant irruption dans la cavité et dont le volume parfois important ou le siège peut être à l'origine de phénomènes obstructifs : ainsi dans une observation citée par IKEDA, une masse tumorale de la taille d'une orange obstruait l'orifice pylorique.

Réparties plus ou moins également entre les replis muqueux, se trouvent de petites masses nodulaires, pâles, à siège muqueux, parfois en très grand nombre, séparées les unes des autres par des cryptes peu profondes.

Quelquefois, de petits ulcères superficiels à surface hémorragique parsèment la muqueuse que recouvre un mucus épais et grisâtre.

On note souvent de l'œdème de la sous-muqueuse avec dilatation vasculaire marquée.

La musculaire est en principe intacte de même que la séreuse : ce serait un trait distinctif de la lymphose.

On peut observer une hypertrophie des ganglions péri-gastriques, plus ou moins adhérents le long des 2 courbures et parfois agglomérés entre eux par du tissu fibreux.

Au niveau de l'intestin grêle :

Parmi les différentes lésions anatomiques du grêle, la dominante semble être la présence d'innombrables petits nodules charnus, modérément durs, séparés par de profondes dépressions. Les uns sont sessiles, aplatis, blanchâtres, reposant sur une base large, comparables à des plaques cartilagineuses soulevant la muqueuse ; d'autres, pédiculés, pendent librement dans la cavité. Leur taille varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'un gros pois. Ils sont parfois agminés, sous forme d'excroissance en choux-fleurs. Ces lésions correspondent à des follicules lymphatiques hyperplasiés.

Les plaques de Peyer, plus ou moins ulcérées en surface ou hémorragiques, sont aussi le siège d'une hypertrophie importante.

Les infiltrations prennent parfois une forme plus diffuse avec production de plaques multiples, épaissies, disséminées sur toute la longueur de l'intestin.

La muqueuse infiltrée est blanchâtre, les vaisseaux lymphatiques souvent thrombosés.

La paroi entière de l'intestin est quelquefois épaisse, dure parcourue de plis hypertrophiés irréguliers, rétrécissant la lumière du conduit.

La mésentère est contracté, dur, épaissi du fait du magmat ganglionnaire important qui l'infiltré. On y note parfois des zones infarciées.

Il est possible de rencontrer encore sur la muqueuse des ulcérations plus ou moins larges, reposant à côté de tumeurs polypôides grises, dures, siégeant quelquefois à leur surface et pouvant aller jusqu'à la perforation.

Au niveau du gros intestin :

La muqueuse, comme celle de l'estomac est hypertrophiée et parcourue de plis épaissis et irréguliers, témoins d'une infiltration diffuse.

Là encore, se retrouvent les nodules décrits sur la muqueuse du grêle.

On note parfois la présence d'une masse tumorale plus grosse, polypôide, pouvant expliquer certains phénomènes d'obstruction et d'invagination, à siège souvent iléo-cæcal.

Là encore, l'intégrité de la musculaire et de la séreuse est de règle.

Des ganglions hypertrophiés sont notés quelquefois tout le long du cadre colique, plus ou moins agglomérés entre eux.

L'extension de ces lésions aux parties basses du côlon : sigmoïde et rectum, permet de les visualiser in vivo par la rectoscopie. C'est le cas, en particulier, de nos propres observations dans lesquelles l'examen endoscopique a mis en évidence des aspects analogues à ceux des autres segments digestifs. Ils ne répondent à aucun tropisme particulier ; la seule modalité qui leur paraisse propre est leur propension aux accidents infectieux de par la présence dans cette région d'une flore bactérienne riche et variée.

On a enfin rencontré des lésions anales, rarement isolées.

En résumé, nous remarquons divers types principaux de modifications anatomiques dans les lymphoses. Ils se retrouvent à peu près identiques sur les différents niveaux du tube digestif.

A la suite de BOIXAN, nous les classerons en lésions spécifiques et non spécifiques.

Les *lésions spécifiques* sont caractéristiques des maladies à tropisme lymphoréticulaire dont fait partie la lym-

phose. Elles consistent en une infiltration leucémique des parois, localisée aux follicules lymphatiques ou aux plaques de Peyer ou encore au tissu intermédiaire non lymphoïde.

Elles peuvent revêtir des aspects divers :

— L'envahissement diffus donnera un épaississement généralisé ou en placards de la muqueuse, avec exagération des plis réalisant l'aspect cérébriforme.

— Le processus infiltratif peut se circonscrire sous la forme de nodules, soit isolés, soit nombreux et criblant alors littéralement la sous-muqueuse comme des « grams de plomb », ou de masses tumorales, de volume plus important, pseudonéoplasiques ou à caractère obstructif.

Les *lésions non spécifiques* sont plus rarement rencontrées dans la lymphose, si ce n'est comme stade évolutif des infiltrats, par l'intermédiaire de mécanismes que nous avons déjà exposés. Ce sont :

— Des lésions hémorragiques, type ulcération d'un vaisseau au milieu d'un infiltrat, ou revêtant parfois un aspect de véritable recto-colite. Les lésions purpuriques ne se voient guère qu'en cas d'évolution terminale aiguë.

— Des lésions ulcéro-nécrotiques au sein d'infiltrats à vascularisation médiocre, allant de la simple érosion à l'ulcération étendue, mettant à nu de larges surfaces de sous-muqueuse et pouvant même aller jusqu'à la perforation.

— Des accidents infectieux se greffent volontiers surtout dans les régions basses de l'intestin où la pullulation microbienne les favorise.

Il est évident que si la maladie donne parfois tous ces types de lésions juxtaposées sur un même sujet, elles réalisent le plus souvent un tableau anatomique beaucoup plus pauvre.

ETUDE MICROSCOPIQUE

La lésion histologique essentielle est toujours la même et consiste en une *infiltration des parois du tractus digestif par des cellules uniformes mononucléées*. Nous la retrouvons à la base de toutes lésions macroscopiques.

A propos d'un cas de leucémie lymphatique avec de vastes envahissements gastriques et intestinaux, BOIXAN fait une description très détaillée des lésions histologiques : que ce soit sur une coupe de plaque de Peyer ou de muqueuse gastrique, l'aspect est identique. L'élément envahissant est formé de 2 sortes de cellules : les unes sombres, petites,

rondes, à cytoplasme peu abondant et à noyau rond bourré de fines granulations de chromatine, sans nucléole, les autres plus grandes et claires, à cytoplasme finement granuleux, à gros noyau vésiculaire, pauvre en chromatine, avec présence fréquente d'un nucléole.

Le siège de l'envahissement est avant tout la muqueuse et la sous-muqueuse. Les éléments leucosiques s'y disposent en amas séparés par des plages de tissu conjonctif. Cette accumulation diffuse et serrée de cellules, associée au gonflement œdémateux fréquent de la sous-muqueuse explique l'exagération du plissement normal muqueux. La localisation de l'infiltration aux follicules lymphoïdes réalise l'aspect nodulaire. Enfin, une masse lymphomateuse, autre variété d'infiltrat, est encore due à l'amoncellement de ces mêmes lymphocytes parmi lesquels se mêlent quelques cellules pâles de type réticulaire ; le tout est supporté par un stroma contenant des capillaires. L'aspect uniforme est celui d'un granité très fin, bleuâtre en raison de la chromatophilie nucléaire et de la morphologie des cellules rondes, isolées. L'infiltration s'accompagne de la formation de néo-vaisseaux et de prolifération conjonctive.

La muscularis mucosæ peut être complètement détruite par l'envahissement hyperplasique.

La musculaire est parfois infiltrée de quelques éléments lymphocytaires mais son intégrité est de règle dans la lymphose, contrairement à ce qui se passe dans beaucoup de lésions lymphogranulomateuses et sarcomateuses.

La séreuse, elle aussi, est en principe respectée.

L'architecture glandulaire peut être complètement oblitérée et atrophiée par les collections lymphoïdes amassées dans le chorion interglandulaire et la muqueuse.

Les vaisseaux sanguins sont eux aussi volontiers atteints par le processus hyperplasique qui prend ici la forme d'une infiltration pariétale ou d'une thrombose lymphocytaire.

Tous les éléments infiltratifs prennent naissance aux dépens des éléments du conjonctif histiocytaire sous-muqueux.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Les manifestations digestives des lymphoses sont variées, mais aucune n'est caractéristique de la maladie. Dès le début, elles peuvent attirer l'attention sur le tube digestif, mais en d'autres cas, elles n'apparaissent qu'à un stade avancé de la leucémie. Parfois enfin, elles ouvrent apparemment la scène clinique, la lymphose n'étant découverte qu'à l'occasion des examens systématiques.

Suivant la localisation des lésions sur les divers niveaux du tube digestif, la séméiologie et les moyens d'investigation possibles sont différents.

A) MANIFESTATIONS GASTRIQUES

1) SIGNES CLINIQUES.

L'anorexie est fréquente, mais se voit souvent en l'absence de toute atteinte digestive : c'est un signe fonctionnel vague qui ne fait parfois que traduire la déficience de l'état général chez de tels malades.

La douleur épigastrique évoque déjà plus une localisation des lésions : elle est soit diffuse, imprécise, à type de gêne, plus ou moins continue, soit aiguë, violente, paroxysmique, parfois soulagée par des vomissements évoquant alors un syndrome sténosant. Ce peut être encore une sensation de pesanteur avec renvois acides après les repas.

Nous avons vu qu'une splénomégalie était susceptible de donner par compression des signes dyspeptiques avec impression de satiété rapide, accompagnée d'une sensation de distension épigastrique plus ou moins désagréable, qui conduit le malade à réduire le volume des repas.

On retrouve encore d'autres signes banaux d'une atteinte gastrique, tels que nausées, vomissements plus ou

moins striés de sang allant parfois jusqu'à l'hématémèse franche et même récidivante.

Un syndrome de sténose pylorique est rapporté par IKEDA chez un malade qui présentait depuis longtemps des signes douloureux et dyspeptiques ; le chirurgien dut intervenir et fit une gastro-entérostomie, après constatation d'une tumeur juxta-pylorique. On pensa à un ulcère puis à un cancer. Peu avant la mort, la formule sanguine devint leucémique et des adénopathies périphériques apparurent. Il fallut l'autopsie pour identifier la nature lymphomateuse de la tumeur juxta-pylorique et constater une infiltration leucémique de l'estomac. Le diagnostic histologique fut confirmatif.

Plusieurs auteurs, enfin, ont signalé l'existence d'un déficit de sécrétion chlorhydrique et même une absence complète d'acide chlorhydrique à l'analyse du chimisme gastrique. De nombreux troubles dyspeptiques s'expliqueraient ainsi.

2) SIGNES RADIOLOGIQUES.

Devant des symptômes aussi équivoques, on a recours aux procédés radiographiques qui offrent la façon la plus directe de visualiser les lésions gastriques. Une exploration radiologique attentive doit pouvoir déceler les altérations du relief muqueux gastrique dès qu'elles deviennent macroscopiques. Cependant, une grande prudence s'impose dans l'interprétation des images de la muqueuse gastrique qui n'ont aucun caractère pathognomonique : on peut les observer au cours d'états allergiques ou de simples dystonies neuro-végétatives, à l'exclusion de toute infiltration.

L'envahissement leucémique diffus donne des images comparables à la gastrite hypertrophique diffuse ou à la gastrite polypoïde : l'estomac est dilaté avec surtout une énorme hypertrophie pariétale réduisant la lumière. Les replis de la muqueuse, notablement augmentés, sont élargis, tortueux, orientés de façon anarchique. On a retrouvé cet aspect dans notre observation 1 (cliché 1).

Une atteinte plus localisée peut simuler un néoplasme, avec rigidité segmentaire, parfois image lacunaire au milieu de gros plis transversaux (CATTAN).

L'ulcère peut aussi être évoqué par une image de niche siégeant sur une courbure, l'extension du processus à la petite courbure lui donnant un aspect crénelé, dentelé.

Nous n'avons pas retrouvé la mention d'altérations de la motricité. IKEDA, cependant dans son cas, signale, à côté des modifications morphologiques statiques, un état hypotonique de l'estomac qui retient longtemps la baryte ; le bulbe

se remplit mal, le péristaltisme est faible. C'était, nous le rappelons, un cas de tumeur lymphomateuse juxta-pylorique.

Si les signes radiologiques sont en corrélation étroite avec les modifications anatomiques de la muqueuse gastrique, ils sont beaucoup plus indépendants des manifestations cliniques. On a vu des formes radiologiques pures où des images frappantes trouvées lors d'examen systématique répondaient à un silence clinique complet. Il en était ainsi



FIG. 1. Observation n° 1.

*Aspect de gastrite hypertrophique diffuse
avec épaissement cérébriforme des plis.*

dans notre observation. Ce sont les mêmes cas, déjà signalés, de lésions anatomiques diffuses ne donnant aucun trouble digestif.

3) GASTROSCOPIE.

LAMBIER et LEDERER, seuls, nous offrent une étude de la gastroscopie dans les maladies du sang, et en particulier dans la lymphose.

Leurs descriptions évoquent de loin certaines lésions anatomiques que nous avons déjà décrites.

Ils résument ainsi un de leurs comptes-rendus : « Impression de gastrite superficielle diffuse, avec taches pigmentaires et ulcérations atones. Probabilité d'atrophie segmentaire des plis de la grande courbure ».

Sur leurs 7 observations personnelles de leucémie lymphatique, ils constatent endoscopiquement :

- 2 cas de gastrite superficielle.
- 1 cas de gastrite atrophique.
- 1 cas de gastrite atrophique plus gastrite superficielle.
- 1 cas de purpura dans un estomac par ailleurs normal.
- 1 cas d'estomac normal.
- 1 cas d'infiltrats lymphoïdes.

Les auteurs considèrent que seuls ces infiltrats sont spécifiques de la leucémie lymphatique, mais qu'ils sont rarement rencontrés. Les autres lésions sont identiques à celles que l'on trouve dans d'autres maladies chez les patients se plaignant seulement d'un syndrome dyspeptique vague. L'estomac ne peut répondre, en effet, à différentes excitations que par un nombre restreint de manifestations qui n'ont rien de spécifique.

Enfin, ces mêmes auteurs constatent n'avoir jamais rencontré dans leurs cas de gastrite hypertrophique. Ils ne nient pas leur existence, mais les rangent, avec les autres variétés de gastrite, au nombre des aspects non spécifiques pouvant être confondus avec n'importe quelle affection de la muqueuse.

Nous n'avons malheureusement pas de contrôle gastroscopique concernant nos observations (que ce soit les nôtres ou celles de la littérature). On aurait ainsi pu découvrir in vivo des aspects caractéristiques d'infiltration sous toutes ses formes que seule l'autopsie a révélés.

B) MANIFESTATIONS INTESTINALES

1) SIGNES CLINIQUES.

La diarrhée est le plus constant des symptômes. Elle apparaît sans cause évidente, chez des sujets sans antécédents abdominaux. Sanglante ou non, elle peut être intense, résistant à la thérapeutique. Elle serait en rapport avec les altérations des plaques de Peyer. Parfois continue, elle alterne, en d'autres cas, avec de la constipation.

Des hémorragies intestinales ne sont pas rares. Ce peut être le symptôme initial de la maladie (un cas de RENDU), mais le plus souvent elles apparaissent en cours d'évolution.

Le malade se plaint parfois de ballonnement ou d'une simple gêne abdominale, mais il est possible de rencontrer des crises douloureuses abdominales très violentes, avec ou sans diarrhée, parfois météorisme, en imposant pour un syndrome chirurgical.

On a cité des cas de subocclusion ou même d'occlusion complète par des ganglions ou par la rate hypertrophiée (RENDU).

A l'examen de tels malades, une palpation abdominale profonde et attentive permet dans certains cas de percevoir des ganglions abdominaux sous forme de masses mobiles et indolentes, mal limitées. Certains procédés radiographiques modernes, telle la stratigraphie axiale, peuvent encore les mettre en évidence. Par les conséquences fâcheuses qu'ils entraînent, ils ont tendance à influencer défavorablement l'évolution de la maladie.

Ces signes cliniques, souvent légers au début, vont en s'aggravant, parsemés parfois d'épisodes aigus.

L'ascite est signalée 4 fois dans la thèse de RENDU, souvent dans un tableau d'anasarque généralisé. Il semble que ce soit un signe tardif et de mauvais pronostic.

Sur 59 décès, RENDU en compte 6 dans un tableau digestif : 4 avec ascite, gros foie, 1 avec diarrhée, ictère et 1 d'occlusion intestinale.

2° SIGNES RADIOLOGIQUES.

Nous ne voulons pas nous perdre dans la description des techniques d'examen. Nous nous bornerons à en étudier les résultats. Il ne faut pas oublier, en matière de lésions intestinales, la primauté du fonctionnel sur l'organique : « les troubles fonctionnels déclenchés à partir de lésions limitées l'emportent de beaucoup, dans la séméiologie radiologique, sur les signes objectifs » (BUFFARD).

La fin de l'iléon revendique à elle seule les 2/3 de la pathologie organique du grêle, avec pour cela 2 raisons anatomiques :

— Pauvreté de vascularisation de la région.

— Richesse extraordinaire en tissus lymphatiques intra-pariétaux.

MARINA FIOLE a insisté sur la fréquence des modifications de la dernière anse iléale dans les leucémies. Il y décrit de la rigidité pariétale avec rétrécissement relatif de la lumière, des images claires ovalaires ou déchiquetées dues, semble-t-il, à un refoulement du contraste par les follicules hypertrophiés. Parfois, selui lui, on ne trouve que des signes d'entérocolite diffuse et superficielle analogues à ceux d'états infectieux non spécifiques.

PINET, dans sa thèse, étudie radiologiquement 3 cas de leucémie lymphoïde (Service du Professeur CROIZAT). Il constate chaque fois :

— Hypertransit, avec imprégnation du cæcum en une heure. Le temps de traversée va de $3/4$ d'heure à 2 heures au lieu de 4 heures.

— Des modifications morphologiques, consistant en images d'hypertonie, avec segmentation et dispersion du tractus baryté donnant des aspects en défilé (cliché 2).



FIG. 2. Observation in Thèse PINET.

*Transit : film de 1 heure ; le cæcum est atteint.
Dispersion de la baryte.*

Les images prédominent souvent sur l'iléon (2 fois sur 3) mais peuvent être diffuses.

L'influence de la radiothérapie a été manifeste dans un de ces 3 cas : le malade mis au repos pendant deux mois sans traitement ne voit se produire aucune amélioration radiologique ou sanguine. Après 12 séances de téléradio-

thérapie, les anomalies radiologiques disparaissent complètement tandis que le chiffre globulaire tombe à 8.000 globules blancs (cliché 3).

Ulcérations de la muqueuse, infiltrations leucémiques des parois, surtout adénopathies mésentériques au contact de l'intestin ou agissant à distance, telles sont les causes variées de ces modifications intestinales, fonctionnelles ou organiques.

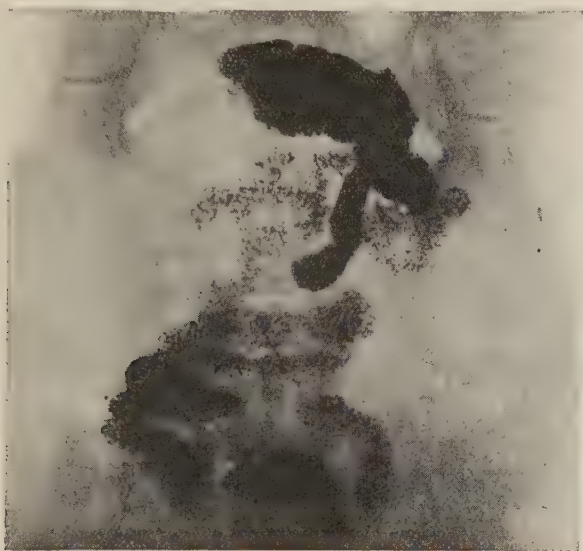


FIG. 3. Même observation *in Thèse* PINET.

(Après téléradiothérapie).

Transit : film de 1 heure. Entièrement normal.

Des images de compressions extrinsèques par des ganglions ou par la rate peuvent être observées.

On a vu un élargissement de l'anneau duodénal par des adénopathies mésentériques.

Là encore, ces perturbations du transit peuvent n'avoir aucun contexte séméiologique apparent.

Parmi les symptômes intestinaux, on peut individualiser les :

MANIFESTATIONS RECTO-COLIQUES

1) SIGNES CLINIQUES.

Dans nos 3 observations, les manifestations cliniques prédominantes évoquent une localisation basse sur le tractus. La rectoscopie a permis de mettre en évidence les modifications anatomiques correspondantes, mais nous rappelons qu'on ne peut rejeter l'idée d'autres localisations sur le tube digestif, sous prétexte qu'elles n'ont pas été objectivées.

Nous avons retrouvé chaque fois un tableau plus ou moins typique de recto-colite avec syndrome dysentérique caractérisé par des émissions fréquentes, liquides ou glaireuses, des coliques abdominales, localisées ou non, quelquefois de faux besoins, enfin de la constipation, parfois opiniâtre. Aucune hémorragie notable n'a jamais marqué le tableau clinique. D'ailleurs, au toucher rectal, le doigt revenait non taché de sang.

En d'autres cas, au contraire, il s'agit d'une véritable rectite hémorragique. Des rectorragies parfois brutales et impressionnantes affaiblissent énormément le sujet et justifient des transfusions d'urgence.

Il est intéressant de citer à ce propos une observation curieuse de HILLEMANN rapportée par BOCQUIN. Le cas fut longtemps pris pour une recto-colite hémorragique dont la malade avait tous les signes, avec mort de perforation colique. A l'autopsie, on découvre une juxtaposition de lésions congestives, ulcéreuses, proliférantes et atrophiques. L'examen histologique constate un granulome inflammatoire diffus remarquable par sa pauvreté en polynucléaires et surtout par une morphologie cellulaire lympho-réticulo-histiocytaire qui pose la question d'une hémopathie ; aucun des caractères de la colite ulcéro-hémorragique ne fut retrouvé. La formule sanguine est demeurée normale. La nature de ce cas est restée imprécise.

Une diarrhée au long cours, souvent sanglante, entre encore dans le cadre de ces manifestations recto-coliques.

Comme pour le grêle, des occlusions par compression peuvent se produire. RENDU en cite un exemple dans un cas de forme splénomégaly de lymphose. Le malade mourut après avoir présenté tous les signes caractéristiques du syndrome occlusif. A l'autopsie, des brides péricoliques très développées bloquaient le côlon au-dessous de l'angle gauche ; il y avait dilatation colique en amont.

2) SIGNES RADIOLOGIQUES.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature consultée de description des lésions radiologiques du colon. Dans une de nos observations, ces lésions nous ont paru pourtant très particulières. Il s'agissait d'un aspect marécageux ou plus exactement en nids de guêpes particulièrement visible sur les clichés en demi-réplétion. L'interprétation de telles images au niveau du cæcum peut prêter à confusion avec des aspects de simple refoulement de fécalomes. Par contre,



FIG. 4. Observation n° 2.
Aspect en « nids de guêpes ».

leur constatation en toute autre partie du côlon ne peut prêter à erreur. Dans notre cas, cet aspect, probablement diffus, était particulièrement net dans toute la zone recto-sigmoïdienne, au voisinage de l'angle gauche et dans la région cæcale (cliché 4).

3) RECTOSCOPIE.

Un toucher rectal, pratiqué au préalable, permet déjà de constater des anomalies : petites masses végétantes et relativement souples.

La rectoscopie révèle des aspects superposables dans nos 3 cas. La similitude tient au caractère toujours proliférant des lésions. A côté de véritables tumeurs, pédiculées ou sessiles, mais toujours remarquables par leur mollesse et leur mobilité, on rencontre de petites verrucosités lenticulaires et plates. On retrouve encore ici l'aspect cérébriforme classique réalisé par l'hypertrophie des plis muqueux. L'exagération de cette dernière variété de lésions, associée à un œdème de la muqueuse, a gêné dans un cas l'examen endoscopique, la lumière étant difficile à suivre au milieu des parois boursoufflées.

Sur des fragments prélevés, l'examen histologique permet d'affirmer la lymphomatose rectale par l'épaississement lymphoïde considérable et uniforme des tissus.

Des *localisations anales*, enfin, peuvent exister, la lésion s'étendant généralement en même temps sur le rectum : observations de CATTAN et de BOQUIN.

Des manifestations anales s'associent alors à celles de la région rectale, pouvant les dominer ou au contraire passer inaperçues.

Aux rectorragies, au ténesme, s'ajoute donc un syndrome fissuraire avec des douleurs anales intenses à la défécation, lui succédant surtout. On note encore des écoulements séro-sanglants, souvent intenses, persistant pendant de longs mois, passagèrement améliorés par les antibiotiques et les pansements locaux. Le caractère permanent du suintement gêne souvent énormément le malade. Des difficultés de contrôle de la défécation complètent enfin le syndrome anorectal.

L'anuscopie met en évidence les lésions du canal anal. Elles apparaissent sous forme d'ulcérations plus ou moins étendues, prenant parfois le pourtour du canal et de l'anus, pouvant déborder sur la marge. Les limites sont en général souples, de même que le fond qui est plat, lisse, non bourgeonnant, rosé, mais recouvert d'abondantes sécrétions jaunâtres. Au toucher, on a une sensation granuleuse, un peu plus consistante que la normale, mais sans cartonnage.

Les lésions se prolongent souvent sur le rectum où elles prennent l'aspect décrit plus haut de rectite végétante. D'ailleurs, l'ulcération n'est parfois que le stade évolutif de proliférations anales. Dans notre observation 2, l'examen endoscopique a montré un cerclage extérieur de l'anus par des nodules mollasses, rappelant un prolapsus, mais incomplètement réductible.

L'examen histologique contrôle, là encore, le diagnostic d'infiltrat lymphoïde diffus.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Deux éventualités sont possibles :

1. Le diagnostic de la lymphose est établi : le sujet en présente les manifestations classiques, que la formule soit ou non normale.

Il signale en outre des troubles digestifs allant des petits signes discrets, anciens, mais inquiétants par leur insistance, à ceux dont le caractère grave peut motiver l'hospitalisation urgente du malade dans un tableau d'hémorragie ou au milieu d'un syndrome chirurgical.

Devant l'une de ces manifestations, on pense à une atteinte leucémique du tube digestif. Il importe cependant de préciser sa localisation et son étendue pour en déduire les directives thérapeutiques les plus appropriées.

Le tableau clinique, seul, ne suffit pas : il n'est pas forcément superposable aux lésions anatomiques réelles. Des examens seront donc mis en jeu.

Ce sont avant tout les procédés radiographiques, seuls moyens d'exploration pour le grêle, d'ailleurs. Ils mettent en évidence, soit des images variées d'infiltration dont la diffusion est le seul caractère particulier, soit des aspects de compression extrinsèque (rate ou ganglions). Le diagnostic, relativement facile pour l'estomac et le côlon, s'avèrera très difficile pour le grêle : la radiologie de cet organe en est effectivement encore à ses débuts et la dissociation du fonctionnel et du lésionnel y est souvent très délicate.

En outre, les méthodes endoscopiques fixent la localisation et la forme des lésions accessibles.

La biopsie, enfin, permet d'affirmer le diagnostic par le contrôle histologique des lésions.

2. Plus embarrassants, mais plus rares, sont les cas où les manifestations gastriques et intestinales constituent les premiers signes d'une lymphose non diagnostiquée.

Le problème n'est pas théorique. Il se pose en pratique : RENDU, dans sa thèse, signale plusieurs cas de cet ordre.

On peut ainsi voir, comme manifestations initiales : des troubles dyspeptiques, une hémorragie intestinale, une hématomatose, une diarrhée persistante ou enfin un syndrome d'occlusion ou de subocclusion.

Le diagnostic, en pratique, est le plus souvent uniquement positif. Il se fait par la constatation de signes cliniques n'attirant pas, a priori, l'attention : adénopathies, état anémique, splénomégalie. Leur existence entraîne alors la recherche des examens de sang habituels ; la découverte d'une formule leucémique nous ramène à la première éventualité. Une formule normale, cependant, ne doit pas faire rejeter la possibilité d'une lymphose : plusieurs examens de sang, des médullogrammes, une biopsie ganglionnaire, sont parfois nécessaires pour dépister une forme aleucémique de la lymphose ; nous avons vu que les troubles digestifs y semblent même plus fréquents que dans la forme leucémique.

D'autres fois, le diagnostic ne sera porté qu'a posteriori par l'apparition retardée d'un des signes précédents. Entre temps, les signes cliniques et radiologiques peuvent faire soupçonner l'existence d'un lymphosarcome, d'une maladie de Hodgkin à manifestations digestives primitives. Une forme localisée évoque parfois un lymphadénome. Les images radiologiques d'infiltration ou de compression sont susceptibles de simuler des tumeurs intrinsèques ou extrinsèques. La biopsie permet, en général, d'éliminer toutes ces affections, mais la localisation des lésions la rend parfois impossible. L'apparition d'un des symptômes de la lymphose lève, pour finir, les hésitations.

Il est des cas, plus déroutants encore, où seule l'autopsie est venue rectifier le diagnostic.

Il importera enfin d'éliminer la coexistence d'une leucose et d'un cancer du tube digestif, comme des cas en ont été rapportés (PALLARD et PLAUCHU, DUSTIN, BICHEL). Ces cas posent sur le plan nosologique un problème difficile à résoudre, soit qu'il s'agisse de simple coexistence des deux états, soit que le processus cancéreux puisse jouer un rôle déterminant dans l'apparition de la leucose. C'est d'ailleurs là l'aspect particulier du problème général des rapports entre cancer et leucémie. Sur le plan pratique, la découverte d'un processus tumoral au cours d'une leucose lymphoïde ne doit pas faire admettre ipso facto la localisation digestive de la maladie sanguine. Il importera, par la biopsie, d'éliminer l'association d'un épithélioma.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

La thérapeutique des localisations gastro-intestinales se confond avec celle de la lymphose en général, mais va pouvoir entraîner des directives particulières. RENDU, dans sa thèse, insiste sur la prudence qui doit présider au traitement de cette maladie : dans les formes à symptomatologie discrète, l'abstention est parfois préférable. Cependant, en cas de localisation sur le tractus digestif, la gêne du transit, qui en résulte, et les manifestations cliniques parfois importantes, obligent à intervenir.

Le traitement de choix est la *radiothérapie* qui vise à obtenir des stabilisations aussi longues que possibles et surtout à faire disparaître les signes fonctionnels. Diverses techniques d'utilisation peuvent être utilisées.

La *radiothérapie locale* s'emploie par champs multiples dirigés sur une aire ganglionnaire bien individualisée. Une dose de 2.000 r et même parfois plus importante, peut être administrée, la dose journalière ne dépassant pas le plus souvent 100 à 150 r, en raison de la tolérance assez limitée de l'abdomen aux irradiations. Les ganglions subissent ainsi une régression en général notable.

Dans les formes avec splénomégalie, l'irradiation de la rate peut être associée ; elle entraîne une baisse de la leucocytose et souvent, à elle seule, une diminution des adénopathies.

S'il existe une hépatomégalie, le foie pourra de même être irradié mais à doses faibles.

La *téléradiothérapie* est préconisée dans les formes avec adénopathies généralisées. Elle est réservée à certains cas : on la refuse, en effet, chez les malades âgés, les anémiques, les sujets ayant une leucocytose discrète. Elle peut constituer un complément utile de la radiothérapie locale. Sa mise

en œuvre nécessite une surveillance hématologique minutieuse, après chaque séance dans les formes graves, et les doses ne dépasseront pas 15 à 20 r par séance.

La radiothérapie régionale, à grands champs, constitue l'intermédiaire entre la radiothérapie locale, à champs multiples, et la téléradiothérapie. Souvent mieux supportée que cette dernière, elle trouve une excellente indication dans les formes diffuses.

Ces diverses modalités d'application sont utilisées suivant l'importance des lésions, l'état hématologique et l'état général du sujet, suivant enfin la tolérance au traitement.

Et même, dans certaines formes avec signes d'occlusion intestinale, on a employé avec succès les rayons X comme traitement d'urgence, associés à des moyens médicaux. Une fonte rapide des ganglions a ainsi été obtenue.

Dans la majorité des cas, les résultats sont très favorables et permettent des rémissions appréciables, au prix quelquefois d'un renforcement momentané des troubles digestifs. La normalisation des clichés radiologiques est, elle aussi, manifeste. Sur des récides, le traitement radiothérapique pourra être entrepris à nouveau, avec efficacité encore nette.

En cas d'échec, ou plus rarement d'emblée, on a recours au *phosphore radioactif* dont l'action, tout en étant diffuse, prédomine sur les lieux de prolifération leucémique. Des doses de 8 à 20 millicuries sont nécessaires, par voie intraveineuse ou buccale.

La moutarde nitrogénée, l'uréthane, sont plus efficaces dans les formes myéloïdes qu'ici.

On a signalé la formation, après fonte roentgennienne rapide, de cicatrices fibreuses ou d'adhérences viscérales. Il en résulterait des troubles d'ordre mécanique ou sympathique auxquels l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire et des splanchniques apporterait un soulagement.

L'intérêt de la chimiothérapie réside surtout dans l'amélioration de l'état général. Elle sera le plus souvent utilisée en association avec les moyens physiques. *La cortisone et l'A.C.T.H.*, en particulier, amènent une régression de la rate et des ganglions, mais agissent surtout sur l'état général et le moral du malade.

Les *transfusions* trouvent leur place dans les cas d'hémorragies digestives abondantes qui sont une contre-indication à la radiothérapie. Dans les formes anémiques, elles permettent parfois une meilleure tolérance des rayons X.

Sur les lésions basses, Bocoux préconise l'utilisation de *pansements locaux* banaux (solutricine à 33 %). Dans ses deux observations, ils amenèrent de nettes améliorations locales, sans l'aide de la radiothérapie.

L'apparition de phénomènes infectieux est une indication d'*antibiotiques*. Leur emploi dès l'apparition des symptômes digestifs pourrait freiner l'évolution des ulcérations muqueuses (Thèse de DURAND).

Le nombre restreint des formes gastriques ou intestinales identifiées permet difficilement d'apprécier leur mode évolutif, mais il semble être parallèle à celui de l'affection causale : comme pour la lymphose, on constate ici l'épuisement progressif de l'action thérapeutique.

CONCLUSIONS

1. A propos de 3 observations personnelles, nous avons repris l'étude des localisations gastriques et intestinales au cours des lymphoses.

2. La pathogénie des troubles digestifs des lymphoses ressortit à des mécanismes variés, soit à des compressions par de gros ganglions ou une splénomégalie, soit à de véritables localisations du processus de lymphose sur le tube digestif. C'est cette dernière éventualité qui a surtout retenu notre attention.

3. Les lésions anatomiques correspondantes revêtent divers aspects macroscopiques : processus hyperplasique diffus, infiltration pseudo-tumorale, infiltration nodulaire disséminée. Mais dans tous les cas, les lésions microscopiques sont identiques, consistant en une infiltration de la muqueuse et de la sous-muqueuse par une hyperplasie lymphoïde.

4. Cliniquement divers tableaux peuvent être réalisés : syndrome dyspeptique de type le plus souvent banal, diarrhée et même syndrome dysentérique, hémorragie intestinale, parfois même scène chirurgicale d'allure occlusive. La localisation digestive peut être enfin une découverte d'examen radiologique ou endoscopique systématique.

5. Le diagnostic est facilité du fait que ces manifestations surviennent généralement au cours d'une lymphose leucémique ou aleucémique à symptomatologie classique. Dans les formes tumorales, il faut s'assurer au préalable qu'il n'y a pas coexistence d'une autre affection : tumeur en particulier. Dans les observations où les troubles digestifs sont au premier plan, il peut arriver que le diagnostic soit alors une surprise de l'examen anatomique.

6. Les moyens thérapeutiques habituellement employés contre la lymphose amènent en général une régression de

ses manifestations digestives. Ce sont avant tout : radiothérapie générale ou locale, phosphore radio-actif, transfusions, cortisone et A.C.T.H. Les localisations intestinales basses, accessibles, pourront en outre bénéficier d'un traitement local par pansements. L'apparition de phénomènes infectieux sera une indication d'antibiotiques adaptés à la flore intestinale.

Le Doyen,
H. HERMANN

Le Président de la Thèse,
P. P.-RAVAULT

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 Juin 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- BAUMEI — Lymphomatose rectale. *Arch. Mal. App. Dig.*, 40, 2, 227, 1951.
- BICHEL J. — Lymphatic leukemia and lymphatic leukemoid states in cancer of stomach. *Blood*, 4, 759, 1949.
- BIGGS A. O. and ELLIOT A. R. — Pseudo leukemia gastro-intestinalis. *J.A.M.A.*, 83, 178, (July 19), 1924.
- BOCQUIN R. — Lésions recto-sigmoïdiennes au cours des hémopathies. *Thèse Paris*, 1951.
- BOIKAN S. W. — Leukemic changes of the gastro-intestinal tract *Arch. Int. Med.*, 47, 42, 1931.
- BRIQUET M. — Maladies de l'estomac et de l'intestin. *Cruveilhier J. : Ana. Path. Corps Humain*, Vol. 2, n° 34, 1-6, 1838.
- BUFFARD P. — Introduction à la radiologie du grêle. *Journal Radiol. et Electrol.*, 34, 78-80, 1953.
- CATTAN, FRUMUSAN, BENSAUDE, BREYNAERT, ISRAEL et HABIB. — Leucoses aiguës et chroniques à manifestations digestives prédominantes. *Arch. Mal. App. Dig.*, 42, 904, 7-8, 1953.
- CHEVALLIER P. — Les leucoses méconnues parce que ni le sang ni la moelle osseuse ne sont leucosiques. Les lymphoidoses chroniques pures. *Paris Med.*, 1, 226, 1946.
- CHEVALLIER et DESVIGNES. — Aspect leucémique du sang et de la moelle dans un cas de cancer du rectum. *Bull. et Mém. Méd. Hôp.*, Paris LXII, 594-597, 1946.
- CHEVALLIER P. et MOUTIER F. — La gastroscopie dans les maladies du sang. *Le sang*, 11, 935, 1937.
- CROIZAT P., GIRAUD M., PINET F. — Etude radiologique du grêle dans les hémopathies ganglionnaires. *Journal de Méd. Lyon*, 897, 906, 1952. — *Journal Radiol. et Electrol.*, 34, 74-77, 1953.
- CROIZAT P., REVOL L. — Sang et intestin grêle. *Arch. Mal. App. Dig.*, 38, 605-635, 1949.
- DA SILVA HORTO J. — Tumeurs multiples du tissu lymphatique gastro-intestinal. *Gaz. Med. Port.*, 1, 49-70, 1948.
- DUPERRAT B. — Lymphomes bénins du rectum. *Presse Médicale*, N° 65, 1149-1150, Oct. 1950.
- DURAND M. — *Thèse Lyon*, 1947.
- DUSTIN P. — Coexistence d'une leucémie lymphoïde et d'un cancer gastrique. *Rev. Belge Sc. Méd.*, 13, 199, 1941.
- GIRARD M., FRAISSE H., NOEL G., GRIVET A. — Localisations recto-sigmoïdiennes au cours des leucoses lymphoïdes. *Lyon Médical*, 29 Mai 1955.
- GRANET E. — Lymphomes ano-rectaux. *Amer. J. Surg.*, 80, 311-315, 1950.

- GRUENWALD P. — Abnormal accumulations of lymphoid follicles in digestive tract. *Am. J. M. Sc.* 203, 823, 1942.
- HAYS H. T., BURR H. B., PRUIT L. T. — Lymphoid tumors of colon. *Surgery*, 7, 540-545, 1940.
- HECTOR A. — Les tumeurs lymphatiques primitives et localisées du tube digestif sous diaphragmatique. *Thèse Paris*, 1939.
- HOLMES G. W., DRESSER and CAMP. — *Radiology*, 23, 17 (July), 1926.
- IKEDA K. — Gastric manifestations of lymphatic leukemia. *Amer. J. Clin. Path.*, 1, 167, 1931.
- KIRSCHBAUM J. D. and PREUSS F. S. — Leukemia. A clinical and pathologic study of one hundred and twenty-three fatal cases in a series of 14.000 nécropsies. *Arch. Int. Med.*, 71, 777-792, 1943.
- LAMBIER P., LEDERER J. — Rapports des maladies du sang et des affections ano-gastro-duodénales. *Acta Belgica Gastro-Entérologica*, 14, 314, 1951.
- LAMY M. et MALLARMÉ J. — Leucémie lymphoïde chronique. *Nouveau Traité de Médecine*, tome XII. Masson, édit., 1949.
- LEUDET E. — Des lésions viscérales de la leucémie. *Compt. rend. Soc. de Biol.*, 9-10, 73-89, 1857-58.
- MEAD C. H. — Chronic lymphatic leukemia involving the gastrointestinal tract. *Radiology*, XXI, 351-365, Oct. 1933.
- O'SULLIVAN W. D. and CHILD C. G. — Invaginations iléo-cæcales par hyperplasie lymphoïde. *J. Ped. St-Louis*, 38, 320-324, 1951.
- PATEY G. — Leucémies lymphatiques et lymphomatoses sub et aleucémiques. *Encyclop. médico-chirurgicale*, Fasc. 13.014.
- PEARSON B., STASNEY J., PIZZOLATO P. — Gastro-intestinal involvement in lymphatic leukemia. *Arch. Path.*, 35, 21-28, 1943.
- PINET F. — La radiologie de l'intestin grêle en hématologie. *Thèse Lyon*, 1953.
- PORCHER M. P. — Technique de l'examen radiologique du grêle pathologique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 38, n° 6 bis, 540-554, 1949.
- PORCHER P., BUFFARD P., SAUVEGRAIN J. — Radiologie clinique du grêle — Masson, éditeur.
- RENDU G. — La lymphose. Contribution à l'étude de la leucémie lymphoïde et de ses formes dégradées. *Thèse Lyon*, 1954.
- RIGLER L. — Leukemia of the stomach producing hypertrophy of the gastric mucosa. *J.A.M.A.*, 107, 2025, 1936.
- DE ROTH G. — Contribution à l'étude de la leucémie et de ses complications. *Thesis Geneva*, 1895.
- STURGIS C. S. — Some aspects of the leukemic problem. *J. Am. Med. Ass.*, 150, 1551, 1952.
- SYMMERS D. — Certain unusual lesions of the lymphatic apparatus. *Arch. Int. Med.*, 4, 218, (sept.) 1909.
- VACHON, PAPILLON, BRETTE. — Lymphomes bénins du rectum. Traitement par radiothérapie de contact. *Arch. Mal. App. Dig.*, 40, 927, 7-8, 1951.
- WELLS H. G. and MAVER M. B. — Pseudo leukemia gastro-intestinalis. *Am. J. M. Sc.*, 182, 837, 1904.
- WINTROBE M. M. and MITCHELL I. M. — Atypical manifestations of leukemia. *Quart. J. Med.*, IX, 67-90, 1940.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
OBSERVATIONS	15
CHAPITRE I — <i>Généralités</i>	21
Fréquence	21
Pathogénie	22
CHAPITRE II. — <i>Anatomie pathologique</i>	25
A. Diffusion de l'atteinte du tractus digestif .	25
B. Etude macroscopique	26
C. Etude microscopique	29
CHAPITRE III. — <i>Etude clinique</i>	31
A. Manifestations gastriques	31
B. Manifestations intestinales	34
Manifestations recto-coliques	38
CHAPITRE IV. — <i>Diagnostic</i>	41
CHAPITRE V. — <i>Traitement</i>	43
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE	49

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX — J. PATISSIER.
